AUS DER DERMATOLOGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
UND POLIKLINIK MÜNCHEN
VORSTAND: GEHEIMRAT PROF. DR. LEO RITTER VON ZUMBUSCH

TELEANGIECTASIA HÄMORRHAGICA HEREDITARIA

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER
GESAMTEN MEDIZIN
VERFASST UND EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON
WOLF HALTER

MÜNCHEN 1929

DRUCK VON VAL. HÖFLING, MÜNCHEN, LÄMMERSTR. 1

Für die Überlassung der Fälle spreche ich Herrn Prof. Siemens,
für die Übernahme des Referates Herrn Geheimrat Prof. v. Zumbusch
meinen besten Dank aus.

Meinem Vater in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/teleangiectasiah0000unse

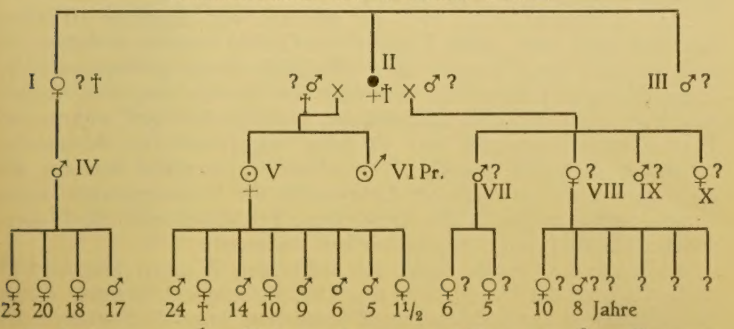
Teleangiectasia hämorrhagica hereditaria

Henle kam bei seinen Untersuchungen über die Vererbung von Gefäßmälern und Teleangiektasien in Siemens „Studien über die Vererbung von Hautkrankheiten" 1923 zu dem Ergebnis, daß der Erbgang bei den multiplen Teleangiektasien des Gesichts und der Schleimhäute, die mit Epistaxis verbunden sind ‹Oslersche Krankheit›, der einer einfachen Dominanz sei, wenn man die Epistaxis als Äquivalent der Teleangiektasien betrachtet. Zählte er dagegen nur die Gesichts-Teleangiektatiker als krank, die Epistaxiker aber als gesund, so erhielt er das Bild einer sehr unregelmäßigen Dominanz. Einen Unterschied in dem Befallensein zwischen Männern und Weibern konnte er nicht feststellen.

Das Krankheitsbild der Teleangiectasia hämorrhagica hereditaria, das Osler im Jahre 1901 beschrieb, besteht in multiplen Teleangiektasien von meist Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, die vorzugsweise das Gesicht und die Schleimhäute des Mundes, der Zunge und der Nase, seltener den übrigen Körper befallen, deren Auftreten kaum vor der Pubertät, am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr beobachtet wird und die häufig mit Nasenbluten verbunden sind. Das Auftreten dieser Erkrankung ist ein ausgesprochen familiäres, und, wie auch schon Osler mitteilt, ein relativ seltenes.

Seit Henles Zusammenstellung der ausschließlich in der ausländischen Literatur publizierten Fälle und ihrer vererbungsstatistischen Bearbeitung im Jahre 1923 sind in der deutschen Literatur bisher nur drei auch genealogisch erfaßte Fälle, und zwar von Arrak und Curtius, mitgeteilt worden, denen hier eine von Siemens beobachtete, mit Teleangiektasien behaftete Familie hinzugefügt werden kann.

Stammbaum der Familie Schw.



Es bedeuten: ⊙♂ = Teleangiektasien und Epistaxis, ♂ = Epistaxis allein, ♂ = frei, ? = keine Auskunft.

Nr. I. ♀ 43 J. † ist nur anamnestisch bekannt, doch soll sie frei von Teleangiektasien und Epistaxis gewesen sein.

Nr. II. ♀ † ist die Mutter der Probandin, nach deren Angaben sie gleichfalls an häufigem, starkem Nasenbluten gelitten hat, das sich erst im Alter verloren habe. Ob sie auch Teleangiektasien gehabt hat, konnte nicht festgestellt werden, da sie, ebenso wie ihr erster Mann, verstorben ist.

Nr. III. ♂ konnte ebenfalls nicht untersucht werden.

Nr. IV. Franz Schw. ♂ gibt an, seit seiner Schulzeit bis etwa in das 30. Lebensjahr hinein an periodisch wiederkehrendem Nasenbluten gelitten zu haben, an dessen Häufigkeit er sich jedoch nicht mehr genau erinnern kann. Nach dem 30. Lebensjahr seien die Blutungen aus der Nase seltener geworden, jetzt habe er ihr Auftreten nur noch ein- bis zweimal jährlich, meist zu Anfang des Winters oder nach einem Katarrh, beobachtet.

Befund. Im Gesicht finden sich beiderseits am Nasenrücken geringgradige astförmig verzweigte Teleangiektasien. Auf beiden Wangen und am Kinn findet sich Akne rosacea. Am Stamm und den oberen Extremitäten vereinzelte, im ganzen etwa 12 Angioma senilia. Die Schleimhäute der Wangen, Zunge, Gaumen und der Lippen sind vollständig frei von Teleangiektasien, wie auch der ganze übrige Körper und das Gesicht bis auf die geringgradigen Phlebektasien des Nasenrückens.

Bei rhinoskopischer Untersuchung kann neben einer starken Septumverbiegung nach links, rechts ein feines, aber deutlich sichtbares Geflecht von strichförmigen Teleangiektasien erkannt werden, welches am locus Kieselbachii seine stärkste Ausbildung hat. Eigentliche Septumvaricen konnten nicht festgestellt werden. Die Schleimhaut der rechten Nase ist vollständig intakt, trotzdem das Nasenbluten nach Angaben des Patienten stets nur rechts aufgetreten sei. Es fanden sich ferner bei diesem Patienten Hämorrhoiden, die aber nie geblutet haben. Keine Varicen, keine Hernien, keine Varikocele, Befunde, auf die später genauer eingegangen werden soll.

Nr. V. Therese St. ♀ 44 J. alt, gibt an, vor ungefähr 10 Jahren das Auftreten von „roten Dupfen" im Gesicht bemerkt zu haben, die anfangs ganz klein waren, aber allmählich immer größer geworden seien. Vor vier Jahren habe sich dann im Anschluß an eine Nasenoperation ⟨submuköse Septumresektion und doppelseitige Conchotomie⟩ Nasenbluten eingestellt, das in ganz unregelmäßigen Abständen, oft mehrmals täglich, manchmal für Monate aussetzend, auftrete, das aber stets leicht zu stillen sei. Gelegentlich der Nasenoperation waren damals nach dem Bericht des Arztes keine Teleangiektasien der Nasenschleimhaut und keine Septumvaricen vorhanden.

Befund: Im Gesicht finden sich auf beiden Wangen, hauptsächlich in der Gegend der Ohren, feine rote Gefäßreiserchen. Zwischen diesen Gefäßnetzen in der Jochbeingegend beiderseits ungefähr 5—10 punktförmige bis etwa halblinsengroße über das Niveau der Haut hinausragende Teleangiektasien, die bläulich-rot verfärbt sind. Ebenso ver-

einzelte, stecknadelkopfgroße Teleangiektasien am Kinn und auf der Nase. Die behaarte Kopfhaut ist frei. Im Nacken findet sich eine etwa fünfmarkstückgroße flächenhafte Teleangiektasie von blaßroter Farbe. Zu beiden Seiten des Kreuzbeines disseminierte, spärliche blaurote papulöse Teleangiektasien. Der Rippenbogen ist frei. Unter den Fingernägeln des kleinen und des Ringfingers der rechten Hand, ebenso links am Ring- und Zeigefinger je eine punktförmige Teleangiektasie.

Auf der Wangenschleimhaut finden sich beiderseits vereinzelte, stecknadelkopfgroße Teleangiektasien, auf der Zunge, besonders an der Spitze und den Zungenrändern ungefähr 10 kleinere, hellrot gefärbte Teleangiektasien. Gaumen und Pharynx sind frei. Auf der Conjunktiva des linken Unterlides eine punktförmige Teleangiektasie. Bei der rhinoskopischen Untersuchung finden sich ebenfalls auf der Nasenschleimhaut auf der mittleren und unteren Muschel, sowie speziell am locus Kieselbachii, mehrere punktförmige Teleangiektasien, links zahlreicher als rechts. Septumvaricen waren nicht nachweisbar. Das Trommelfell war beiderseits ohne Befund, es trat jedoch bei leichtester Berührung Blut aus dem Trommelfell aus.

Als weiteren Befund, auf den später näher eingegangen werden soll, zeigte die Patientin am Stamm vorn und hinten etwa je zehn Angioma senilia, ebensolche, ungefähr 1—3, am Oberarm. Am linken Oberschenkel fand sich ein 3—4 cm langes, blaues Gefäßreiserchen, am rechten Unterschenkel und am äußeren Fußrand geringgradige, spärliche Phlebektasien, keine varikösen Erweiterungen. Ferner beiderseits ein pes planus. Keine Hämorrhoiden, die nur vorübergehend nach der 4. Entbindung vorhanden gewesen sein sollen, keine Hernien.

VI. Joseph Schw., ♂ 42 Jahre alt, Proband, der seit 6 Jahren das Auftreten von roten Punkten hauptsächlich im Gesicht bemerkt hat, die allmählich größer und zahlreicher geworden seien, denen er aber keine Bedeutung beigemessen habe. Der Patient gibt ferner an, schon von Jugend auf an Nasenbluten zu leiden, das sich wöchentlich zwei- bis dreimal wiederhole.

Befund: Der Befund entspricht dem von Nr. V. Im Gesicht finden sich multiple Teleangiektasien von etwa Stecknadelkopf- bis Halblinsengröße, jedoch zeigt dieser Patient einen ausgesprochenen Rippenbogenkranz von strichförmigen Teleangiektasien von blauroter Farbe. Der Schleimhautbefund ist geringer als bei Nr. V, es finden sich nur wenige stecknadelkopfgroße, hellrote Teleangiektasien auf den Schleimhäuten der Wangen, Nase und Lippen.

Es fanden sich keine Hernien, keine Varikocele, keine Hämorrhoiden.

Nr. VII—X konnten nicht untersucht werden. Die jüngste Generation ist frei, aber wohl ausnahmslos noch unter dem Manifestationsalter.

Wie in den Fällen von Arrak — auch Curtius beobachtete das Auftreten von Teleangiektasien und Epistaxis in keinem Falle vor dem Eintritt der Pubertät ‹sein jüngster Patient mit Epistaxis war 17jährig› — stellte sich auch in unserem Falle das Leiden zwischen

dem 30. und 40. Lebensjahre ein, die Krankheitserscheinungen nahmen dann allmählich zu. Ein eruptionsartiges Aufschießen von Teleangiektasien konnten wir im Gegensatz zu Arrak bei unsern Patienten nicht beobachten. Behaftet waren in unserem Falle, wenn wir die Epistaxis, die wir doch wohl in enge, abhängige Beziehung zu den beschriebenen, morphologischen Hautveränderungen der Nasenschleimhaut bringen müssen, als Aequivalent der Teleangiektasien betrachten, Mutter und beide Kinder, so daß man hier wohl eine dominante Vererbung vermuten kann. Der nachweisbar erste Träger dieses Leidens war in unserm Falle die Mutter, im Gegensatz zu Arraks erstem Fall, behaftet waren sowohl Sohn wie Tochter, eine Tatsache, die einen geschlechtsbegrenzten Vererbungstypus wie z. B. bei der Hämophilie ausschließt. Das Auftreten der Teleangiektasien an bestimmten Körperstellen ist auch in unserem Fall durchaus typisch, in Übereinstimmung mit Gjessing und Arrak sahen wir in der Hauptsache das Gesicht, die Fingernägel, die Schleimhaut der Nase, der Zunge und der Lippen befallen. Blutungen aus andern Teleangiektasien als denen der Nasenschleimhaut, wie sie Arrak beobachtet hat, haben wir nicht feststellen können.

Curtius faßt das Krankheitsbild der „Teleangiectasia hämorrhagica hereditaria" als Ausdruck einer allgemeinen, ererbten Venenwanddysplasie auf. Die häufigsten Merkmale dieser Konstitutionsanomalie, die Curtius als „Status varicosus" bezeichnet, seien folgende: Die 4 Arten von Beinphlebektasien ⟨kutane, einzelne und dicht angeordnete, subkutane, einfache und variköse Phlebektasien⟩, 3 Phlebektasiearten des Stammes ⟨die des Nackens, des Sakrums, des Rippenbogens⟩, die auf Wangen und Nase angeordneten Gesichtsphlebektasien, die Phlebektasien ⟨bzw. Varicen⟩ der Nasenschleimhaut, die auch bei jungen Menschen nicht seltenen „senilen" Angiome, die Hämorrhoiden, die Varikocele und schließlich die Naevi vasculosi, sowie die Neigung zur Bildung von Hernien.

Diese Einzelmerkmale des „Status varicosus" finden sich nach seinen Untersuchungen in gesetzmäßiger Häufung bei einem Individuum, eine Tatsache, die in besonders typischer Weise bei der Epistaxis ⟨bzw. den Septumvaricen⟩ zutraf und zwar so, daß die Epistaxis vorwiegend bei solchen Individuen gefunden wurde, die neben den Teleangiektasien auch anderweitig Merkmale des „Status varicosus" trugen, wobei die Beziehung zwischen Epistaxis und der Bildung von Hernien besonders auffällig wurde.

In der von Curtius mitgeteilten Familie, die mit Teleangiectasia hämorrhagica hereditaria behaftet war, fand sich bei drei vollständig erfaßten Geschwisterschaften, die sich auf drei aufeinanderfolgende Generationen verteilten, folgendes Ergebnis: bei einer Gesamtzahl von 14 Gliedern waren 6 mit Teleangiektasien und Epistaxis behaftet, von diesen 6 Behafteten wiesen 3 Hernien auf, bei den 8 gesunden Familienmitgliedern fanden sich nur 2 mit Hernien. Die Hernien entstanden in der Mehrzahl der Fälle spontan in der Jugend, meist einige Jahre früher, ehe das Auftreten von Teleangiektasien oder

Epistaxis beobachtet wurde. Hämorrhoiden, Varicen und Angiome fanden sich ebenso häufig bei einer Anzahl der Behafteten. Leider war in unserem Falle das uns zugängliche Untersuchungsmaterial sehr gering. Doch fanden sich als Symptome des „Status varicosus" bei Nr. II lediglich eine Okzipitalteleangiektasie, geringgradige Phlebektasien am Unterschenkel und Fußrücken und am Stamm vorn und hinten etwa 10 Angioma senil., also Befunde, die bei einer 44jährigen Frau auch ohne die Annahme eines „Status varicosus" nicht auffällig wären.

Versucht man nun, das in der Literatur vorhandene Material für eine vererbungsstatistische Bearbeitung zusammenzubekommen, so ergeben sich die gleichen Schwierigkeiten, mit denen schon Henle 1923 zu kämpfen hatte, und die darin bestehen, daß bei dem schon an sich nicht großen Material über das familiäre Auftreten von Teleangiektasien mit Epistaxis — in der deutschen Literatur sind bisher nur drei Fälle von Arrak und Curtius mitgeteilt worden — nur ein Teil zur mathematisch-statistischen Bearbeitung verwendbar ist wegen des Fehlens genauer familienanamnestischer Angaben; denn von vielen Autoren der kasuistischen Mitteilungen ist der Nachdruck mehr allein auf die Beschreibung der Nasenblutungen bei den befallenen Familienmitgliedern gelegt worden, während die Angaben über die daran nicht leidenden Mitglieder zum Teil ganz fehlen, zum Teil unzureichend sind. Das ist der Fall bei den Mitteilungen von Fitz-Hugh, bei dem es sich übrigens wie früher bei Webers und auch bei Steiners erstem Fall um eine jüdische Familie handelt, bei Dore und Mekie, bei denen nur das Verhältnis der kranken Männer zu den kranken Weibern bestimmt werden konnte. Der Fall von Stryker konnte, obgleich er im Original zugänglich war, überhaupt nicht verwertet werden, da jede familienanamnestische Angabe fehlt. Ebenso der Fall von Paul, der nicht im Original zugänglich war und dessen Referat bei Goldstein nicht den nötigen Aufschluß gibt.

Unser Material haben wir in der Form der von Henle benutzten Tabelle zusammengestellt, die vor allem über das Verhältnis der gesunden zu den kranken Mitgliedern in den verwertbaren, d. h. vollständigen Geschwisterschaften und über das Verhältnis der kranken Männer zu den kranken Weibern Auskunft geben soll.

Von den verwertbaren 23 Fällen konnten 17 im Original eingesehen werden, es sind dies die Fälle von Steiner, Goldstein, East, Arrak, Stillians, Williams, Mackay and Mc Kenty, Curtius, Fitz-Hugh, Dore und Mekie. Die Arbeiten von Steiner und Goldstein lieferten wiederum ausreichende Angaben über die Fälle von Gottheil, Langmead, Van Wagenen, Sequeira und Hutchison and Oliver.

Aus unserer Tabelle ergibt sich nun, wenn wir die Ergebnisse der Henleschen Tabelle hinzuaddieren, daß in den Fällen erblicher Teleangiektasien in den verwertbaren Geschwisterschaften 195 Kranke auf 157 Gesunde treffen, wenn man die Personen mit Epistaxis und

Verfasser	Jahr der Publikation	Erblichkeit durch Generation beob.	Gesamtzahl der Behafteten	Verhältnis der Kranken ⟨Teleang. und Epistaxis⟩ zu den Gesunden	Verhältnis der Kranken ⟨nur Teleang.⟩ zu den Gesunden	Verhältnis der kranken Männer zu den kranken Weibern: Teleang. und Epist.	Verhältnis der kranken Männer zu den kranken Weibern: Teleang. allein
Gottheil	1908	3	7	7 ♂+ : 5 ♂+	1 ♂+ : 11 ♂+	?	?
Langmead	1909	3	8	8 „ : 1 „	7 „ : 2 „	6 ♂ : 2 ♀+	5 ♂ : 2 ♀+
Van Wagenen	1912	2	3	3 „ : 4 „	1 „ : 6 „	2 „ : 1 „	0 „ : 1 „
Sequeira	1913	2	1	1 „ : 5 „	0 „ : 6 „	0 „ : 1 „	0 „ : 0 „
Hutchison a. Oliver	1916	4	16	16 „ : 2 „	3 „ : 15 „	?	?
Steiner I	1917	5	20	20 „ : 30 „	5 „ : 45 „	12 „ : 8 „	2 „ : 3 „
Steiner II	1917	2	3	3 „ : 10 „	1 „ : 12 „	1 „ : 2 „	0 „ : 1 „
Steiner III	1917	3	4	4 „ : 11 „	3 „ : 12 „	3 „ : 1 „	3 „ : 0 „
Goldstein	1921	3	11	11 „ : 2 „	10 „ : 3 „	4 „ : 7 „	4 „ : 6 „
East I	1924	2	14	14 „ : 5 „	14 „ : 5 „	3 „ : 11 „	3 „ : 11 „
Arrak I	1925	3	4	4 „ : 3 „	1 „ : 6 „	2 „ : 2 „	1 „ : 0 „
Arrak II	1925	4	6	6 „ : 3 „	5 „ : 4 „	1 „ : 5 „	1 „ : 4 „
Stillians	1925	1	3	3 „ : 0 „	3 „ : 0 „	3 „ : 2 „	3 „ : 2 „
East II	1926	3	11	11 „ : 3 „	8 „ : 6 „	3 „ : 8 „	3 „ : 6 „
East III	1926	2	2	2 „ : 0 „	2 „ : 0 „	0 „ : 2 „	0 „ : 2 „
Williams I	1926	3	2	2 „ : 14 „	2 „ . 14 „	1 „ : 1 „	1 „ : 1 „
Williams II	1926	3	3	3 „ : 1 „	3 „ : 1 „	3 „ : 1 „	3 „ : 1 „
Mackay a. Mc Kenty	1927	4	3	3 „ : 0 „	2 „ : 1 „	2 „ : 1 „	1 „ : 1 „
Curtius	1928	4	6	6 „ : 8 „	6 „ : 8 „	4 „ : 2 „	4 „ : 2 „
Siemens	1929	2	2	2 „ : 0 „	2 „ : 0 „	1 „ : 1 „	1 „ : 1 „
Fitz-Hugh	1923	3	6	?	?	3 „ : 3 „	1 „ : 2 „
Dore	1927	2	2	?	?	0 „ : 2 „	0 „ : 1 „
Mekie	1927	3	8	?	?	7 „ : 1 „	7 „ : 1 „
Ergebnisse der Henleschen Tabelle 1923				129 ♂+ : 107 ♂+	81 ♂+ : 156 ♂+	61 ♂+ : 64 ♀+	43 ♂+ : 47 ♀+
				66 „ : 50 „	40 „ : 76 „	41 „ : 49 „	22 „ : 25 „
				195 ♂+ : 157 ♂+	121 ♂+ : 232 ♂+	102 ♂+ : 113 ♀+	65 ♂+ : 72 ♀+

die mit Teleangiektasien gleicherweise als krank bezeichnet. Zählt man dagegen in den gleichen Geschwisterschaften nur die Personen, von denen das Vorhandensein von Teleangiektasien angegeben ist, zu den übrigen ins Verhältnis, so erhält man 121 Kranke zu 232 Gesunden. In diesem Verhältnis ist die Zahl der Behafteten sicher zu gering angegeben, da man doch wohl annehmen kann, daß noch manches der an Epistaxis leidenden Familienmitglieder, die ja meistens nur anamnestisch bekannt sind, auch Teleangiektasien gehabt haben wird, die auf diese Weise der Feststellung entgingen und so die Zahl der Behafteten zu klein erscheinen läßt, ein Umstand, den auch Henle in seiner Tabelle in Betracht zieht. In der Proportion 121 Kranke zu 232 Gesunden sind also sicher mehr Gesunde vorhanden als den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, doch sprechen die Zahlen immerhin für eine recht regelmäßige Dominanz, wenn man die Epistaxis als Äquivalent der Teleangiektasien betrachtet.

Unter Zugrundelegung dieses Gesichtspunktes findet man, daß ein Überspringen von Generation nicht beobachtet worden ist, nur Steiner gibt in zwei Fällen an, daß beide Eltern frei von Teleangiektasien und Epistaxis waren. Betrachtet man dagegen die Epistaxiker als Gesunde, so wird das Überspringen von Generationen zu einer sehr häufigen Erscheinung.

Was das Verhältnis der kranken Männer zu den kranken Weibern betrifft, so fanden wir unter Mitberücksichtigung der Epistaxis 102 Männer zu 113 Weibern, unter Beschränkung auf die Teleangiektatiker 65 Männer zu 72 Weibern. In beiden Fällen überwiegen also die Weiber in ganz unbedeutendem Maße innerhalb der mittleren Fehlergrenze dieser kleinen Zahl. Dies entspricht ebenfalls dem Ergebnis, das Henle in dem Verhältnis von 41 bzw. 22 Männern zu 42 bzw. 25 Weibern fand und wohl die Feststellung rechtfertigt, daß unter den dominant erblichen Teleangiektasien eine Geschlechtsbegrenzung nicht zu konstatieren ist. Männer und Weiber werden offenbar in gleichem Maße befallen. Ebenso ergibt sich bei der Durchsicht der publizierten Stammbäume, daß beide Geschlechter gleichermaßen befähigt sind, die Krankheit weiter zu vererben.

Betrachtet man nun die in der Literatur mitgeteilten Fälle hinsichtlich der Lokalisation der Hämorrhagien und der Teleangiektasien, neben der Erblichkeit die beiden Hauptmerkmale der Oslerschen Krankheit, so findet man folgendes: Die häufigsten Blutungen aus Teleangiektasien waren die aus der Nase. Die Blutungen aus der Nase werden meist als Bluttröpfeln und als leicht stillbar angegeben, ihre Häufigkeit schwankte zwischen 2—3mal täglich und Intervallen von mehreren Monaten, ja Jahren (Steiner). Sie treten meist spontan auf, aber auch im Anschluß an geringfügige Traumen, so berichten z. B. Hanes und Gottheil, daß bei einem ihrer behafteten Patienten Blutungen aus Teleangiektasien der Zunge jedesmal während des Essens aufgetreten seien, die weit heftiger als das Nasenbluten dieses Patienten gewesen und nach 2—3 Minuten spontan zum Stillstand gekommen seien. Aber auch Blutungen aus den Teleangiektasien

des Gaumens, des Pharynx, der Lippen und der Fingerspitzen sind beschrieben worden.

Arrak beobachtete einen Fall von hämoptoeartigen Blutungen bei einer Patientin, die mit Teleangiectasia hämorrhagica hereditaria behaftet war, und die wiederholt eingehend auf Lungentuberkulose mit negativem Resultat untersucht worden ist.

Hutchison and Oliver beobachteten bei zwei ihrer Patienten Blutungen aus dem Rektum.

Der Beginn der Epistaxis liegt oft schon in der frühesten Kindheit (die Teleangiektasien treten nach den meisten Beobachtungen erst in der Mitte des Lebens auf), doch nehmen die Attacken an Häufigkeit und Dauer mit den Jahren zu, um manchmal im hohen Alter spontan zu verschwinden (Goldstein). Kelly gibt an, daß eine seiner Patientinnen nur in den Wintermonaten, Hutchison and Oliver, daß ihr Patient nur in den Sommermonaten an Epistaxis litt. Steiner erwähnt eine Patientin, die nur während der Menstruation an Nasenbluten litt. Die Blutungen können so stark und andauernd sein, daß es zu schweren sekundären Anämien kommen kann, einen letalen Ausgang infolge profusen Blutungen gaben Kelly, Legg, Chiari, Philipps, Gottheil und Curtius an.

Als Prädelektionsort der erblichen Teleangiektasien werden in Steiners und Goldsteins Zusammenstellungen hauptsächlich folgende Körperstellen genannt: die Ohren, die Wangen, die Nase, der Nacken, die Konjunktiven des Ober- und Unterlides, die Schleimhäute der Nase, Lippen, der Wangen, des harten und weichen Gaumens, die Zunge. Ferner der Rippenbogen und die Finger, aber es kamen auch Teleangiektasien an allen übrigen Körperstellen, am Stamm und an den Extremitäten, vor.

Fahndet man in den publizierten Fällen nach Symptomen des von Curtius aufgestellten oben erwähnten „Status varicosus", so erhält man einen sehr geringen Befund, der aber auch dadurch erklärt werden kann, daß die Autoren ihr Augenmerk mehr auf die Teleangiektasien und die Epistaxis gerichtet haben, und nur ein Teil der davon befallenen Familienmitglieder untersucht werden konnte.

Hernien und Varikocelen werden in keinem Falle erwähnt, Hämorrhoiden werden in einem Fall von Steiner genannt, Angiome des Stammes und der Extremitäten, sowie Naevi aranei wurden in mehreren Fällen gefunden (Langmead, Steiner, East, Arrak, Curtius). Doch sind diese Befunde in dieser Hinsicht und wahrscheinlich aus den oben erwähnten Gründen so gering, daß sie weder für noch gegen die Annahme eines „Status varicosus" verwendet werden können.

Ergebnisse.

1. Der Vererbungstyp der Teleangiectasia haemorrhagica hereditaria ist ein dominanter. Betrachtet man die Epistaxis als Äquivalent der Teleangiectasia, so ergibt sich ein Verhältnis von 195 Kranken zu 157 Gesunden. Zählt man dagegen nur die Teleangiektatiker als krank, die Epistaxiker aber als gesund, so wird das Bild der Dominanz sehr unregelmäßig (121 Kranke zu 232 Gesunden).

2. Über das Verhältnis der Geschlechter läßt sich sagen, daß ein Unterschied im Befallensein zwischen Männern und Weibern nicht konstatiert werden kann (102 bzw. 65 Männer zu 113 bzw. 72 Weibern).

3. Für die Annahme, daß die Teleangiectasia hämorrhagica hereditaria der Ausdruck einer allgemeinen ererbten Venenwanddysplasie sei, deren Hauptmerkmale C u r t i u s als „Status varicosus" zusammengefaßt hat, haben wir in unserem geringen Material keine Stütze gefunden.

Literatur.

Arrak:

Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica. Eesti Arst Dorpat. Jahrg. 6 Nr. 9 S. 350. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 26, 171, 1928.⟩

Arrak:

Zur Kenntnis der Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Leipzig Bd. 147 H. 5/6 S. 287, 1925. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 18, 372, 1925.⟩

Arrak:

Über Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica. Folia neuropathol. Estoniana Bd. 6 H. 1 S. 24, 1926. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 23, 788, 1927.⟩

Curtius:

Untersuchungen über das menschliche Venensystem Septumvaricen und Oslersche Krankheit als Teilerscheinung allgemeiner ererbter Venenwanddysplasie. Klin. Wochenschrift 7. Jahrg. Nr. 45 S. 2141, 1928.

Dore:

Multiple familial Teleangiectases. Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 20 Nr. 7, sect. of dermatol. 17 II, 1927, S. 75. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 25, 207, 1928.⟩

East:

Familial teleangiectasia Lancet. London Bd. 210 Nr. 7 S. 332, 1926. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 20, 781, 1926.⟩

East:

Familial facial teleangiectases. Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 17 Nr. 2, S. 2, 1923. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 12, 274, 1924.⟩

Fitz-Hugh:

The importance of atarism. in the diagnosis of hered. haemorrh. Teleang. Americ. journ. of the med. sciences Bd. 160 Nr. 6 S. 889, 1923. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 12, 457, 1924.⟩

W. S. Gottheil:

Internat. Dermat. Congr. VI 1907 Fr. I S. 165, 1908.

H. G. Goldstein:

Hered. hämorrh. Teleangiectasia with recurring ⟨familial⟩ hered. Epistaxis. Archives of Internal Medicine 27, S. 102, 1921.

Henle:

Studien über Vererbung von Hautkrankheiten III. Gefäßmäler und Teleangiektasien. Archiv für Dermatologie und Syphilis 143, H 3, 461. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 12, 475, 1924.⟩

Hutchison and Oliver:
Brit. Med. Journal 9, S. 67, 1916.

Langmead:
Proc. Roy. Soc. Med. Clinical Sektion 3, S. 109, 1910.

Mackay and Mc Kenty:
Hereditary haemorrhagic Teleang. Canadian med. assoc. journ. Bd. 17 Nr. 1 S. 65, 1927. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 24, 223, 1927.⟩

Mekie:
Hereditary haemorrhagic Teleang. Brit. med. Journ. Nr. 3452 S. 423, 1927. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 23, 788, 1927.⟩

Sequeira:
Proc. Roy. Soc. Med. 6. Dermatologie Sektion S. 128, 1912.

W. R. Steiner:
Hereditary haemorrhagic Teleangiectasia. Archives of Internal Medicine XIV S. 149, 1917.

Stillians:
Teleangiectasia ⟨familial⟩. Arch. of dermatol. a. syphilol. Bd. 12 Nr. 4 S. 568, 1925. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 19, 43, 1926.⟩

Stryker:
Hereditary haem. Teleang. Arch. of dermatol. a. syphilol. Bd. 15 Nr. 2 S. 211. 1927. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 23, 788, 1927.⟩

Van Wagenen:
Med. Rec. New York 81, S. 109, 1912.

Weber:
Developmental teleangiectatic haemorrh. a. so called teleang. familial a. non famil. Brit. journ. of Children Bd. 21 Nr. 247/49, S. 198, 1924. ⟨Ztrbl. f. Hautkrh. 16, 330, 1925.⟩

Lebenslauf.

Ich wurde am 13. Oktober 1905 in Muskau O/L als Sohn des praktischen Arztes Dr. Ewald Halter und seiner Ehefrau Gertrud geb. Holtfreter geboren. Ich besuchte 3 Jahre die Volksschule und 3 Jahre die Mittelschule meiner Heimatstadt, trat dann in das Reform-Realgymnasium in Görlitz ein, das ich 1924 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Meine vorklinischen Semester begann ich im Sommer 1924 an der Universität in Würzburg und bestand im Frühjahr 1927 in Heidelberg das medizinische Vorexamen. Meine ersten klinischen Semester verbrachte ich in Heidelberg und Innsbruck, den Rest in München. Hier bestand ich im Sommer 1930 mein medizinisches Staatsexamen.